Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg
Vorstand: Professor Dr. Rietschel

# Über die Lebensaussichten der Endocarditis rheumatica im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

vorgelegt von

LUISE HOFMANN

aus Oberhausen Rhnl.

Ludwig Bauner, Buchdruckerei, Mellrichstadt
1940

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit

---

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Berichterstatter Professor Dr. Rietschel

Das Rheuma ist eine der ältesten Krankheiten der Menschen. Schon den Alten war es bekannt, unter ihnen besonders Hippokrates; aber man kannte es damals nur in seinen Auswirkungen. Das Wechseln, das sprunghafte Uebergehen von einem Gelenk zum andern fiel da zuerst ins Auge, und so nannte man es Rheuma = Fließen. Dieser Name ist ihm bis heute geblieben. Seine Aetiologie war den Alten unbekannt, blieb es auch im Laufe der Jahrhunderte — letzten Endes ist dieses Problem heute noch nicht gelöst. So kam es, daß man in diesen Sammelbegriff „Rheuma" alles hineinschob, was ähnliche Symptome machte, und für das man keine rechte Erklärung fand, namentlich an Erkältungskrankheiten. Da erhob **Bailou** im vorigen Jahrhundert den Rheumatismus zur genuinen Krankheit und dessen gleichberechtigster und wichtigster Teil wurde der innere Rheumatismus. 1840 bezeichnete **Bouillaud** den Zusammenhang mit den inneren Organen geradezu als Naturgesetz und lenkte damit als erster die Aufmerksamkeit auf die besondere Disposition des Herzens für den rheumatischen Prozeß. Mit dieser grundlegenden Feststellung setzte ein eifriges Forschen von seiten der Kliniker und Pathologen zur Erklärung des Rheumaproblems ein und so machte man bald die Beobachtung, daß der rheumatische Prozeß bei Kindern und Jugendlichen sich mit Vorliebe am Herzen lokalisiere. 1850 schon erkannte **Sée** und **Roth** die Beziehungen der Endocarditis der Kinder zum akuten Gelenkrheumatismus und zur Chorea; ebenso später **Roger** 1866.

Doch betrachtete man damals die rheumatische Herzaffektion in Form einer Endo-, Myo- oder Pericarditis als eine besondere Komplikation des Gelenkrheumatismus. Erst in den allerletzten Jahrzehnten gelangte man zu der Erkenntnis, daß beide, Gelenksyndrome und Herzaffektionen, Erscheinungsformen ein und derselben Krankheit, des Rheumatismus, sind. Namentlich sind es die Pathologen, die uns hierin weiter gebracht haben. So erhebt Klinge die Forderung, daß man auf Grund der anatomischen Untersuchungen das Gebiet des fieberhaften Rheumatismus sehr viel weiter fassen müsse, als es bisher vom klinischen Standpunkt aus im Rahmen des „Gelenkrheumatismus" geschah. „Das klinisch scharf abgegrenzte Krankheitsbild ist nur **eine** Erscheinungsform eines viel, viel größeren, einheitlichen Krankheitsgeschehens." „Wenn man

früher die Endoc. rheumatica als Komplikation des „Gelenkrheumatismus“ aufgefaßt hat, kann man heute den Spieß eher umdrehen und sagen: Die Polyarthritis ist eine Komplikation des fieberhaften Rheumatismus“. **(Klinge.)** Tatsächlich kam man in der letzten Zeit immer mehr zu der Einsicht, daß das rheumatische Fieber auch ohne Gelenksyndrome verlaufen kann; und vor allem sind es wieder die pathol. anatomischen Untersuchungen, die zu dieser veränderten Auffassung geführt haben. **Talajew** fand z. B., daß Angaben über eine anamnestische Polyarthritis nur in 60% sämtlicher Fälle von rheumatischen Karditiden vorlagen, die er obduziert hat. Er teilt den akuten Rheumatismus in 4 Typen ein:

1. Poléarthritischer Typus mit Affektion des kardiovaskulären Systems, Polyarthritis, mit oder ohne Polyserositis. Führt zu Herzfehlern, diese können in einzelnen Fällen ausheilen trotz der Endocarditis.

2. Kardialer Rheumatismus mit Polyserositis, Endocarditis, Pericarditis, mäßiges Fieber, allgem. Unbehagen. Diese Fälle sind klinisch nicht zu diagnostizieren, dieser Typus wird nicht selten als Rezidiv beobachtet. Als Ausgang dieses Typus entstehen Herzfehler.

3. Der ambulatorische Typus mit ausschließlicher Affektion des Herz-Gefäßsystems. Kranke dabei gewöhnlich nicht bettlägerig. Klinischer Symptomenkomplex: Endocarditis, subfebrile Temperatur, allgem. Unbehagen. Die Folge ist ein nicht weniger schweres Leiden wie bei 1 und 2.

4. Myocardialer Typus. Affektion des Gefäßsystems des Myocards bei einem Bilde der rheumatischen Myocarditis ohne Klappenaffektion. Solche Fälle nur bei Komplikation durch Chorea minor geklärt.

Wegen der großen Schwierigkeiten in vielen Fällen eine akute rheumatische Affektion ohne Gelenksyndrome, die hauptsächlich durch das Herzsyndrom bestimmt wird, überhaupt festzustellen, dürfte es noch recht schwierig sein, die Frage, wie oft ein Gelenksyndrom vorkommt, zu beantworten.

Nach Berechnungen **Talajews** beträgt der Prozentsatz sämtlicher Fälle des akuten Rheumatismus ohne Polyarthritis ungefähr 40%. In dem Krankenmaterial der Kinderklinik Würzburg aus den Jahren 1924—1933 fand sich jedoch keine Endocarditis rheumatica, bei der nicht auch Gelenkschmerzen mit in Erscheinung getreten wären. Das findet seine Erklärung darin, daß die rheumatische Endocarditis und Myocarditis — letztere ist ja beim rheumatischen Infekt immer dabei —, klinisch wenig in Erscheinung treten, zumal gerade diese For-

men des Rheumatismus mit wenig Fieber einhergehen. Ja, nach **Dusch** gibt es dabei sogar ganz latent verlaufende, fieberlose Endocarditiden, und erst die schmerzhaften Gelenkerscheinungen sind es, die die Eltern veranlassen, ihre Kinder in die Klinik zu bringen. So findet sich auch in einer Anamnese der hier nachuntersuchten Fälle, daß der Schularzt schon lange vor der Erkrankung (Halsschmerzen und Gelenkbeschwerden) eine Herzerweiterung festgestellt hatte, ohne daß etwas in der davorliegenden Anamnese für diesen Herzschaden verantwortlich zu machen wäre. Wohl hatte das Kind eine Diphtherie durchgemacht, die ja gelegentlich auch durch Endocarditis kompliziert vorkommt, wie auch die croup. Pneumonie, Sepsis, Scharlach; daß aber die Fälle dieser Krankheiten, die zur Gesundung kommen, einen bleibenden Mitralfehler bekommen könnten, betrachten viele als völlig unbewiesen, kommt auch höchstens äußerst selten einmal vor, sodaß es nur geringe praktische Bedeutung hat **(Edström).** Es drängt sich die Vermutung auf, daß der Junge eine unbemerkt fortschreitende, beschwerdefreie, rheumatische Endocarditis hatte, bis schließlich ein neuer, verstärkter Schub des Rheumatismus zu Gelenkschmerzen und danach zu Herzbeschwerden führte, was den Jungen in die Klinik trieb. Es ist dies vielleicht einer der Fälle, wo die Endocarditis zeitlich den anderen Symptomen übergeordnet ist. Auch **Dusch** hat die Beobachtung gemacht, daß, wenn die Endocarditis bereits vollkommen abgelaufen ist und sich schon ein chronisches Klappenleiden ausgebildet hat, gleichsam als zweiter Anfall des Uebels ein Gelenkrheumatismus auftritt, zum Beweise der rheumatischen Natur der früheren Endocarditis.

Wie verhält sich nun der Rheumatismus bei Kindern? Was unterscheidet den kindlichen Rheumatismus von dem der Erwachsenen und von welchem Alter ab können Kinder davon befallen werden? Da gehen die Ansichten etwas auseinander. **Demme** hat einen Gelenkrheumatismus bei einem 9 Wochen alten Kind, **Henoch** bei einem 2½ jährigen beobachtet und das jüngste der in der Würzburger Kinderklinik in der oben angegebenen Zeitspanne wegen Rheumatismus behandelten Kinder war 3½ Jahre alt. **Leichtentritt** sagt, daß die Endocarditiden im Säuglingsalter, wenn nicht congenital, dann septischer Natur sind und in der Tat sind die rheumatischen Infekte in der frühesten Kindheit außerordentlich selten. Nach den Aufzeichnungen in der Literatur ist das gefährliche Alter bei Kindern zwischen 5 und 15 Jahren gegeben. Nach Untersuchungen **Besniers** entfielen von 8631 Fällen auf das Alter vor 5 Jahren 3,5%. **West** errechnete für das Alter von 5—15 Jahren einen Anteil von 9,1%. Vielleicht kann man daraus auch den Schluß ziehen, daß der Rheumatismus im Kindesalter nicht

ganz so häufig vorkommt wie bei Erwachsenen. Bei den hier nachuntersuchten Fällen verteilten sich die rheumatischen Ersterkrankungen folgendermaßen auf das Alter:

| Alter Jrg. | 3½ | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Erkrankungen | 1 | 1 | 4 | 4 | 3 | 3 | 5 | 2 | 3 | 2 | 5 | 1 | — |

Auch hier nimmt die Anzahl der Erkrankungen von 5 Jahren ab mit steigendem Lebensalter auffallend zu.

Wie unterscheidet sich nun der Rheumatismus der Kinder von dem der Erwachsenen? Das ist am treffendsten mit einem Ausspruch **Leichtentritts** beantwortet: „Bei der rheumatischen Infektion leidet in der Kindheit das Herz, im Alter die Gelenke, wenn man dabei an den Zustand nach den akuten Attacken denkt." Pathologen, Kliniker und Kinderärzte sind sich darüber einig, daß vom Alter der Erkrankten (und der damit verbundenen Quellungsbereitschaft des Gewebes) weitgehend der Typ der Krankheitsform abhängig ist. In den Kinderjahren leiden am meisten das Herz und die Gefäße, im Erwachsenenalter mehr die Gelenke. **Fahr** sagt, daß in allen Fällen des Rheumatismus im Herzen eine Granulombildung erfolgt, daß sie aber im Kindesalter erheblicher ist, als bei Erwachsenen. Nach **Feer** ist das Herz bei Jugendlichen in 80—90% der Fälle, nach **Ibrahim** in etwa 80% und nach **Mackie** in 78% beteiligt. **Edström** beobachtete, daß von 167 Individuen, die im Alter von 4—15 Jahren zum ersten Male an akutem rheumatischen Infekt erkrankt waren, 81% einen organischen Herzfehler oder andere organische Herzkrankheiten bekommen hatten, während die im Alter von 21—25 Jahren Erkrankten nur zu 55% eine derartige Herzschädigung erlitten hatten. Er schließt sich der Ansicht **Krogius', Eecancons, Weils, Swifts** und **Fischers** an, daß das Herz in diesen Jahren obligat, angegriffen wird. **Schaefer** geht darin sogar soweit, daß er sagt: Fehldiagnose, wenn ein Kind ein rheumatisches Fieber mit gesundem Herzen übersteht. Dabei ist nach **Thoenes** immer das Myocard mit erkrankt, was klinisch allerdings nur selten in Erscheinung tritt. Fast ebenso obligat ist jedoch die Beteiligung des Endocards, die sich meist schon in den ersten Tagen der Erkrankung durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisen läßt, und als deren Folgezustand dann die Klappenfehler in Erscheinung treten. An unserem Material zeigte sich unter 34 Kindern bei 6 kein Anzeichen einer Herzaffektion, auch die Nachfrage ergab bei 3 von diesen volle Gesundheit des Herzens. 2 waren nicht mehr zu erreichen, 1 inzwischen an intercurierender Erkrankung gestorben. Nach einer Beobachtung von **Leichtentritt** waren unter 37 an Rheumatismus erkrankten Kindern 6 frei von Endo-

carditis. Dabei wird im Kindesalter häufiger die Mitralis in Mitleidenschaft gezogen, die Aorta seltener. Bei unseren Fällen ergab sich eine durch Obduktion sicher nachgewiesene Beteiligung der Mitralis und Aorta, in 2 Fällen sind die physikalischen Symptome unklar, sodaß man neben einem Mitralschaden auch einen Aortenfehler annehmen möchte, in den anderen Fällen hat sich der Prozeß ziemlich sicher auf die Mitralis beschränkt. Eine isolierte Aortenendocarditis war bei unseren Fällen nicht vorhanden. Doch kommt sie gelegentlich vor. **Fahr** fand unter 21 Kindern die Beteiligung der Mitralis und Aorta in einem Verhältnis 13 : 8, bei Erwachsenen jedoch unter 37 Fällen in dem Verhältnis 19 : 18 und möchte daraus auf eine geringere Beteiligung der Aorta im Kindesalter als bei Erwachsenen schließen, soweit solch kleine Zahlen einen Schluß erlauben. Auch **Dusch** spricht sich für eine relative Häufigkeit der Mitralfehler gegenüber den Aortenfehlern bei Kindern im Vergleich zu den Erwachsenen aus. Und weiterhin sagt er: „Die gewöhnliche Veranlassung auch zu den sonst seltenen Fehlern an den Aortenklappen während des Kindesalters ist die rheumatische und idiopathische Endocarditis akuta." Aber auf jeden Fall ist die Beteiligung der Mitralis bei der Endocarditis rheumatica so obligat, daß man allmählich dazu neigt, alle Mitralfehler als durch rheumatische Affektion entstanden zu betrachten. Oft tritt dann zur rheumatischen Myo- und Endocarditis als gleichberechtigte Erscheinungsform der gleichen Krankheit eine Pericarditis komplizierend hinzu und zu dieser Erschwerung des Krankheitsbildes, die die Prognose des Rheumatismus wesentlich ungünstiger erscheinen läßt, scheint wieder das Kindesalter besonders bevorzugt.

Fragen wir nun nach dem pathologischen Bild der Endocarditis rheumatica! Hierin sind die einzelnen Forscher ganz verschiedener Ansicht. Die Streitfrage ist, ob sich beim Rheumatismus die Erkrankung des Endocards lediglich auf die verrucöse Form beschränkt, oder ob es auch zu ulcerösen Veränderungen an den Herzklappen kommt. **Klinge** sieht, gestützt auf ein umfangreiches Untersuchungsmaterial, im Fortschreiten des rheumatischen Affektes eine fortlaufende Reihe zwischen der Endocarditis simplex mit einer geringen Schädigung des Klappengewebes und thrombotischen Auflagerungen, der Endocarditis rheumatica mit starker Schädigung des Klappengewebes mit oder ohne Auflagerungen und der Endocarditis ulcerosa mit sehr starker Klappenschädigung mit tiefgreifender fibrinoider Nekrose. Diese Ergebnisse decken sich im wesentlichen mit denen **Talajews.** Er schreibt auch der Endocarditis verrucosa nur eine relative Bedeutung zu für die Entwicklung des Herzfehlers. Die groben Verstümmelungen würden vor allem durch den diffusen rheumatischen Vorgang

in der Substanz der Klappe und ihren Sehnenfäden verursacht. Andere Autoren, unter ihnen **Fahr** und **Leichtentritt,** fordern dagegen eine scharfe Trennung zwischen der verrucösen und ulcerösen Endocarditis und erkennen im rheumatischen Vorgang am Herzen nur erstere dieser beiden Formen. Aus dieser Streitfrage ergibt sich auch die Meinungsverschiedenheit über das Verhältnis der Endocarditis lenta zum Rheumatismus. Daß die septische Endocarditis Beziehungen zum rheumatischen Infekt hat, darüber sind sich die meisten Autoren einig. Aber ob sie auch aetiologisch mit ihm im Zusammenhang steht, und in ihrem weiteren Verlauf ebenfalls nur eine Erscheinungsform des Rheumatismus ist, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander. Den oben dargelegten Ansichten entsprechend, hat der eine Teil **(Jelges, Thoenes, Schottmüller, Fahr)** die Endocarditis lenta und die Endocarditis rheumatica für 2 verschiedene, selbständige Erkrankungen. Differentialdiagnostisch würden beide Schwierigkeiten bieten, weil im Verlauf der ersteren rheumatoide Beschwerden vorkämen und weil letztere oft am Herzen die lokale Disposition für die Ansiedlung des Erregers schaffen würde, sodaß sich oft eine Endocarditis lenta als Sekundärinfektion auf eine rheumatische Endocarditis aufpflanzte. „Ein Gelenkrheumatismus ist noch nie in eine Sepsis übergegangen" **(Thoenes).** Der andere Teil der Autoren **(Klinge, Fr. v. Müller, Singer, Friedländer, Reye, Isaak,** u. v. a., besonders amerikanische Autoren, vertritt die Idendität beider Formen hinsichtlich ihrer Aetiologie und sieht in der Endocarditis lenta bzw. Viridanssepsis nur eine Phase des fortschreitenden rheumatischen Infektes. **Klinge** glaubt den Beweis hierfür in den morphologischen Bildern zu sehen. Wie er überhaupt im ganzen rheumatischen Geschehen eine allergische und zw. eine hyperergische Reaktion des Gewebes sieht (Stadium der Hyperergie), ausgelöst durch Streptokokken, so sieht er in der chronischen Sepsis, insbesondere der Sepsis lenta, das Stadium der Anergie, das Erlahmen der Abwehrkräfte. „Durch Steigerung der Abwehrfunktion kann der Infekt ausheilen, durch Schwächung kann er zur Sepsis führen." In diesem Stadium finden sich nach **Klinge** dann auch oft in dem Gelenkerguß und im Blut Streptokokken. Nach den Angaben der Literatur kommt die Endocarditis lenta beim Rheumatismus im Kindesalter sehr selten vor. Die Fälle der Viridanssepsis wurden in die Nachuntersuchungen nicht einbezogen.

Nun wäre noch die hereditäre Komponente bei dem rheumatischen Herzschaden der Kinder zu beachten. An eine solche ist leicht zu denken, wenn man im Rheumatismus allergische Vorgänge sieht. Für deren Zustandekommen kann man aber nicht nur eine erworbene Allergie verantwortlich

machen, sondern man wird da noch ein endogenes, dispositionelles Moment hinzunehmen müssen. Für diese Annahme führt **Klinge** die Untersuchungen von Stettner an, der bei 50 Kindern mit Polyarthritis fand, daß in 40% Eltern oder Voreltern an Gelenkrheumatismus oder an postrheumatischen Herzfehlern gelitten hatten, in 20% Anzeichen von Allergiebereitschaft im Sinne der exsudativen Diathese und in 46% erhöhte Anfälligkeit für infektiöse Erkrankungen überhaupt feststellte. Nach **Herz** überträgt in der Mehrzahl der Fälle die Mutter die Disposition zur Entstehung von Herzfehlern auf die Kinder, und er benützt diesen Umstand sogar zur Entscheidung, ob Herzgeräusche organisch oder funktionell bedingt sind. Wenn die Mutter an einem rheumatischen Vitium leidet, hält er das Geräusch beim Kind organisch bedingt und stellt die Prognose vorsichtiger. In den für diese Nachuntersuchungen in Frage kommenden Krankengeschichten fanden sich, abgesehen von 2 Fällen, wo die Mutter an Herzleiden erkrankt bzw. gestorben war, keine Angaben über familiär gehäuftes Auftreten der Endocarditis, woraus ich aber nicht entnehmen möchte, daß keine der Familien mit Rheumatismus belastet gewesen wäre, sondern eher möchte ich annehmen, daß bei der Aufstellung der Anamnese kein Wert auf diesen Punkt gelegt wurde.

Wir sahen, daß der Rheumatismus in erster Linie ein Herzleiden ist und gerade für die Kinder ist er das in einem nach Häufigkeit und Vehemenz verstärktem Ausmaß. Seit man das erkannt hat, ist man auch vorsichtiger, ja pessimistischer geworden in der Prognosestellung für die rheumatismuserkrankten Individuen, speziell für die Kinder. Das Herz ist es, das bei den Kindern leidet und fast immer einen für das ganze weitere Leben bleibenden Schaden davonträgt und vom Herzen her, nicht von den Gelenken, ist das Schicksal dieser armen Kinder bestimmt. Das Myocard ist nach Ansicht der meisten Autoren in allen Fällen beteiligt und der klinische Verlauf der rheumatischen Herzschäden hängt somit in hohem Maße von der Schwere und dem Ausmaß der Myocarditis ab. Will man sich ein Bild über die Prognose der rheumatischen Endocarditis machen, so muß man bedenken, daß man ein nicht nur am Endocard krankes, sondern auch am Myocard mehr oder weniger stark beschädigtes Herz vor sich hat und muß das als ein den weiteren Verlauf der Endocarditis, bzw. deren Folgezustände, die Klappenfehler, erschwerendes Moment mit in Rechnung ziehen. Weiter kann — und bei Kindern ist das häufiger als bei Erwachsenen — eine Pericarditis komplizierend zur Endocarditis sich gesellen und diese führt dann, falls der akute Krankheitszustand überhaupt überstanden wird, infolge der durch die schwieligen

Verwachsungen mehr oder weniger stark beeinträchtigten Herzfunktion zu einem rascheren, bald zum Tode führenden Verlauf des Klappenleidens bei Kindern. Von unseren 34 rheumatischen Kindern war bei vieren die Endocarditis durch eine Pericarditis kompliziert, 3 davon starben, ohne die Pubertät zu erreichen (1 im akuten Krankheitsschub, zwei 5 bzw. 6 Jahre nach dem akuten Krankheitsstadium), 1 ist heute 26 Jahre alt und nach Angabe der Eltern beschwerdefrei. Die akute Endocarditis rheumatica an sich (abgesehen von der obligaten Myocarditis und der möglichen Komplikation einer Pericarditis) gibt eine ganz gute Lebensprognose. Sie führt gewöhnlich nicht direkt zum Exitus, heilt aber auch fast niemals aus, sondern meist ist der Folgezustand für das ganze weitere Leben ein Herzklappenfehler. **Feer** sagt, daß in ½ bis ⅔ der Fälle sich ein chronisches Herzleiden ausbilde und daß eine kleine Anzahl davon in den nächsten Jahren an Herzaffektionen sterbe. **Edström** machte in Schweden umfangreiche Untersuchungen und konnte dabei feststellen, daß die prozentuale Anzahl der Individuen, die einen organischen Herzfehler bekommen, umso höher ist, je jünger die Individuen zur Zeit der ersten Erkrankung sind. Was die Lokalisation des Klappenleidens angeht, so ist, wie wir schon sahen, namentlich im Kindesalter die Mitralis gegenüber der Aorta bevorzugt, die Trikuspitalis ist nur äußerst selten beteiligt.

Wie ist nun ganz allgemein die Prognose eines in der Kindheit erworbenen Klappenleidens? **Breuer** hat darüber ausführlich berichtet, was hier in der Hauptsache wiedergegeben sei. „Die Prognose der Herzerkrankungen fußt beim Kind auf wesentlich anderen Bedingungen als beim Erwachsenen". Anatomisch wie physiologisch weist das kindliche Herz eine Fülle ganz eigenartiger Verhältnisse und Besonderheiten auf, die dem kranken Herz des Kindes gegenüber dem des Erwachsenen zum Vorteil, aber auch zum Nachteil sein können. Zunächst die Vorteile: „Jugendliches Gewebe besitzt erfahrungsgemäß ein höheres Proliferations- und Regenerationsvermögen als ausgewachsenes, fertig entwickeltes." „Damit ist die Möglichkeit gegeben, daß ein Gewebsdefekt am kindlichen Herzen durch neugebildetes Zellmaterial besser und vollständiger ersetzt wird, als am Herzen des Erwachsenen. Das kindliche Herz hat sozusagen etwas zuzusetzen." Dazu kommt nun noch eine ganze Reihe denkbar günstiger anatomischer Verhältnisse: „Die relative Herzmasse ist groß, namentlich des rechten Ventrikels, die Herzhöhlung ist klein, die schwingenden Membranen sind elastisch und biegsam, das Lumen der Gefäße ist weit, sowohl der Körperarterien als auch des nutritiven Systems der Coronararterien. Damit erklärt sich auch die physiologische Ueberlegenheit des kindlichen

Kreislaufes". „Die große Herzmasse gewährleistet eine starke Reservekraft, die weiten Coronararterien sichern eine reichliche Ernährung des Myocards **(Hochsinger),** die große Schlagfrequenz bedingt, daß nur ein kleines Fehlvolumen durch Klappenfehler regurgitiert, die weiten Gefäßlumina schaffen überaus günstige Blutdruckverhältnisse. Es fehlen pathologische Prozesse, die den Blutdruck dauernd steigern: die Granularathropie der Nieren und die Atheromatose der Gefäße".

Dazu kommen noch einige günstige Bedingungen, welche die ganze Lebensführung des Kindes mit sich bringt. „Das Kind ist in seinen körperlichen Bewegungen frei", der Erwachsene der arbeitenden Klassen ist gebunden an körperliche Arbeit, „er muß arbeiten, solange er noch kann und die Kasse nicht zahlt". Dagegen erzählen die Angehörigen von chronisch herzkranken Kindern, „daß sie beim Laufspielen abseits säßen und sich in jeder Weise schonten". „So hat das kranke Herz des Kindes lange, lange Zeit sich zu schonen und auszuruhen. Zu diesem Wegfall körperlicher Anstrengungen kommt noch der Wegfall schwerer, anhaltender seelischer Depressionszustände und Erregungen. Der relativ sehr geringe Konsum von Alkohol, Tee, Tabak, Stoffe, die alle mehr oder weniger den Kreislauf beeinflussen, kommt dem kindlichen Herzen auch zugute".

In allen diesen Punkten ist das kranke Herz des Kindes besser gestellt als das des Erwachsenen. Schlechter — quoad prognosim — ist es gestellt durch folgende Momente:

Während die Herzpathologie des Erwachsenen sich an relativ stationären Verhältnissen abspielt, hat sich das beschädigte Kinderherz nach 2 Richtungen hin zu kompensieren: Erstens gegen den an ihm selbst bestehenden Defekt, zweitens gegen die von Jahr zu Jahr sich steigenden Ansprüche des Kreislaufes. Die Wachstumszunahme des Herzens findet nun aber „nicht proportional dem Zuwachs an Körpermassen statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnis" **(Hochsinger).** Das kindliche Herz hat zwar etwas „zuzusetzen", aber es wird zu dem, was es leisten soll, auch von Jahr zu Jahr etwas hinzugesetzt und zwar in steigendem Maße". Außerdem ist das kindliche Herz gegen gewisse Gifte, namentlich infektiöser Natur, zweifellos empfindlicher, wie das des Erwachsenen. Hier kann gerade der Rheumatismus als Beispiel dienen. Wie wir sahen, sind beim Erwachsenen in der Hauptsache die Gelenke ergriffen, beim Kinde treten die Gelenkerscheinungen zurück und das Herz steht im Mittelpunkt des Krankheitsbildes.

Das Zusammenwirken aller dieser schädigenden und förderlichen Momente und nicht zuletzt die Konstitution des Kindes gestalten die Prognose; denn machen wir letztere schon für das Zustandekommen der Endocarditis rheumatica verantwortlich, dann ist sie es in nicht unbedeutendem Maße auch für den weiteren Verlauf der Krankheit und ihrer Restzustände. Erfolgt zum Beispiel das Körperwachstum rasch und überstürzt, zeigt der Herzmuskel eine geringe Kompensationstendenz, und ist die Aktivität seiner Reserven eine langsame, dann wird das Leiden einen ungünstigen Ausgang nehmen.

Eine kritische Zeit entsteht für das kranke Herz des Kindes in der Pubertät. Hier erfolgt der Uebergang des Kindes zum Erwachsenen, „es geschieht eine mächtige Umformung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse", „aus einem großen Herzen mit weiten elastischen Arterien wird ein relativ kleines mit engen, starren Arterien", aus dem kindlichen Spiel wird oft schwere körperliche Arbeit, das bis dahin sorglose Kind vielfach in einen harten Daseinskampf gestellt. Die folgenden Untersuchungen werden immer wieder auf die Wichtigkeit dieses kritischen Zeitpunktes hinweisen.

Für die Endocarditis rheumatica im besonderen bestehen zudem noch Momente, die die Prognose eines Herzleidens im Kindesalter sehr zum Ungünstigen wenden. Hat das Kind das erste akute Stadium der Endocarditis überstanden, und ist es zur Bildung eines mehr oder weniger großen Herzklappenfehlers gekommen, so ist damit der Rheumatismus für das Kind noch keineswegs erledigt. In der Regel wird es bei dem einen Anfall nicht bleiben, und wenn schon einmal ein Herzfehler vorhanden ist, muß man darauf gefaßt sein, daß mit jedem neuen Anfall von Gelenkrheumatismus auch die Herzerkrankung weitere Fortschritte macht. Gerade der kindliche Rheumatismus, bei dem das Herz von vorneherein im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht, neigt sehr zu Rezidiven, wobei die Gelenksyndrome immer mehr zurücktreten können, die Endocarditis aber unbemerkt weitere Fortschritte macht, um hie und da in akuten Schüben wieder aufzuflackern, sodaß man schon von einer chronischen, recurrierenden Endocarditis spricht. So setzt sich das in der Kindheit erstmalig auftretende Leiden nur zu oft in Rezidiven bis in das Erwachsenenalter fort, wenn es nicht schon vorher zu einem Versagen des Herzens gekommen ist. In der Literatur wird die Prognosenfrage noch sehr verschieden beantwortet. Doch kommen die verschiedenen Autoren immer mehr dahin, sie als nicht gerade günstig zu betrachten.

Nach **Fahr** ist die Prognose der reinen Endocarditis rheumatica nicht schlecht. „Was bei der rein rheumatischen

Herzveränderung den üblen Ausgang bedingt, ist nicht die Endocarditis, sondern die Myocarditis". „Wird die Myocarditis überstanden, weil sie entsprechend leicht war, so heilt auch die Endocarditis aus, oder das aus ihr entstehende Vitium wird lange, ja oft bekanntlich Jahrzehnte lang bei kompensierter Herztätigkeit und gutem Allgemeinbefinden ertragen. (Siehe die große Zahl der Vitien in späteren Jahrzehnten, die auf eine in der Jugend gut überstandene Endocarditis rheumatica zurückgehen.)"

**Hamburger** sagt allgemein von den Herzfehlern im Kindesalter, daß ihre Lebensprognose besser sei, als man allgemein annimmt.

**Dusch** hält die Prognose der akuten Endocarditis bei Kindern günstiger als bei Erwachsenen, weil Heilungen selbst in späterer Zeit bei Kindern öfters beobachtet wurden und die aus der Endocarditis resultierenden Herzfehler meist länger ertragen werden und mit weniger Beschwerden verbunden sind. „Komplikationen wie Pericarditis oder recurrierende Endocarditis verschlimmern jedoch die Vorhersage, da sie die schließlich tödliche Katastrophe näher heranrücken und die Wahrscheinlichkeit plötzlich bedrohlicher Zufälle, wie zum Beispiel Embolien, erhöhen".

**Edström** stellte an Hand von Untersuchungen fest, daß $^2/_3$ aller Individuen, die in den Jahren 1923 bis 1924 an ihrer rheumatischen Affektion starben, den ersten Anfall dieser Affektion während der Kinder- und Jugendjahre bis zum 15. Jahr bekommen hatten. Ein entsprechender Beweis dafür, daß das Los der an Rheumatismus Erkrankten schon in der Jugend entschieden, und zwar durch das Herz entschieden ist.

Und wenn **Talajew** sagt, daß das Schicksal der Rheumatiker im allgemeinen sehr trostlos ist, sollte das dann für das Kindesalter nicht in ganz besonderem Maße gelten? **Schäfer** ist zu dem Ergebnis gekommen, daß 50 bis 60% der Kinder, die an rheumatischem Fieber erkranken, während der nächsten Jahre an ihrer Herzaffektion sterben. **Breuer** vertritt einen annähernd ebenso pessimistischen Standpunkt. **Ducken** gibt Berichte Plesch's über genaue Untersuchungen der kindlichen Mitralstenose wieder. Danach sterben die leichten Stenosen zwischen 10 und 19 Jahren, die schweren erst später. Sie hatten sich durch hinzugetretene akute oder chronische Pericarditis verschlechtert, die er bei leichten Stenosen in 47%, bei schweren in 38% und bei mäßigen in 19% der Fälle fand. Jn 96% aller Mitralstenosen bei Kindern käme eine Komplikation mit anderen Herzveränderungen vor, am häufigsten Pericarditis und Mitralinsuffizienz. Die Prognose sei am schlechtesten bei Kindern im Alter von 6 bis 10 Jahren. Wenn

man diese Berichte liest, wird man die Kinder, die sich bei einer Endocarditis einen Mitralfehler erworben haben, stets mit Sorge überdenken. Die Mitralinsuffizienz ist bei Kindern nicht selten frühzeitig mit einer, wenn auch oft nur unscheinbaren Stenose kompliziert, zudem geht nach Literaturberichten die kindliche Mitralinsuffizienz manchmal später noch in eine Stenose über.

Die folgenden Untersuchungen wurden in Form von schriftlichen Nachfragen bei den Eltern der an Rheumatismus erkrankten Kinder gemacht. Gegen diese Form der Nachuntersuchung mag man manche Bedenken haben und sie als ungenau und unzulänglich verwerfen. Aber sie ist ausreichend genug, um uns über das weitere Schicksal der Kinder (und darum ging es bei den Nachuntersuchungen im wesentlichen) Aufschlüsse zu geben. Schließlich ist es dafür nicht so wichtig, welchen physikalischen Herzbefund die Kinder heute bieten (daß er in den meisten Fällen heute noch ein pathologischer ist, daran kann man nicht zweifeln), sondern hier kommt es hauptsächlich darauf an, ob und wie die Kinder unter ihrem Herzfehler leiden und wie weit sie trotz ihres Herzfehlers den Anforderungen des Lebens, die sich mit zunehmendem Alter steigern, gewachsen sind.

Die Nachforschungen blieben nur in 3 Fällen ergebnislos, sonst erzielten sie bereitwillige und ausreichende Auskunft. Die Nachuntersuchungen der 31 Fälle hatten, äußerlich betrachtet, folgendes Endresultat:

12 mal Ausgang in Tod
9 mal Ausgang in chronisches Herzleiden
10 mal Ausgang in Heilung.

# Fälle

## I. Ausgang in Heilung

Von 31 Fällen ergab die Nachfrage bei 10 völlige Beschwerdefreiheit — ein gewiß guter Prozentsatz, der die herzkranken Kinder doch mit etwas Hoffnungsfreudigkeit in die Zukunft blicken läßt. Doch dürfen wir hier kein falsches Bild aufkommen lassen: Bei 3 von diesen ehemaligen Patienten hatte sich schon während des Klinikaufenthaltes im Verlauf der akuten Polyarthritis keine Endocarditis nachweisen lassen und bei der Entlassung bot das Herz klinisch keinen pathologischen Befund. Diese Fälle wurden in die katamnestischen Untersuchungen mit hereingezogen, um festzustellen, ob sich nach der Entlassung nicht doch ein vorher noch nicht feststellbarer Herzfehler gebildet hätte, oder ob evtl. Rezidive an Gelenkrheumatismus noch zu einem solchen geführt hätten; denn wie wir sahen, ist es bei der Polyarthritis rheumatica im Kindesalter die Rezidivgefahr, welche die Prognose namentlich hinsichtlich des Herzens trübt. Tatsächlich kam es auch bei zweien dieser Fälle zu Rezidiven, die aber allem Anschein nach wieder ohne Folgen für das Herz blieben.

1. Im ersten Fall erlitt ein jetzt 15 Jahre altes Mädchen im Alter von 9½ Jahren gleich nach der Entlassung aus der Klinik ein Rezidiv. Sie ist jetzt in der elterlichen Landwirtschaft beschäftigt, wo an ein heranwachsendes Mädchen oft nicht geringe körperliche Ansprüche gestellt werden. Der Vater der Patientin gibt jedoch an, daß die körperliche Leistungsfähigkeit seiner Tochter in keiner Weise beschränkt ist und nicht die geringsten gesundheitlichen Klagen bestehen.

2. Das gleich günstige Bild bietet der 2. Fall; hier kam es nach 4 Jahren völliger Beschwerdefreiheit im Alter von 15 Jahren zu einem erneuten Anfall von Gelenkrheumatismus, der auch ohne Folgen wieder abheilte. Die Patientin fühlt sich gesund, ist seit 3 Jahren verheiratet, kommt ihrer Hausarbeit nach, hat inzwischen 2 Geburten durchgemacht, ohne daß während der Schwangerschaften oder Geburten irgendwelche Störungen vonseiten des Herzens aufgetreten wären.

3. Der letzte dieser 3 „komplikationslosen" Fälle hat nach dem einmaligen Rheumaintekt im Alter von 9 Jahren keine weiteren Erkrankungen dieser Art (auch sonst keine ernste Erkrankung) durchgemacht und fühlt sich in jeder Hinsicht gesund. Der Junge ist jetzt 18½ Jahre alt, als Kaufmann tätig. Einer Musterung zum Militärdienst hat er sich noch nicht unterzogen. Es besteht jedoch kein Anlaß zu befürchten, daß diese hinsichtlich des Herzens ungünstig ausfallen wird.

In den restlichen 7 Fällen mit herzbeschwerdefreiem Ausgang hatte sich während des akuten Krankheitsschubes ein z. T. recht erheblicher Befund am Herzen gezeigt. Die Patienten haben jedoch alle die Pubertätszeit überstanden und sind jetzt in den verschiedensten Berufen tätig, deren Anforderungen sie vollauf genügen. Der Herzfehler scheint ganz ausgeheilt zu sein. Doch ist hier der Begriff „Heilung" mit einer gewissen Einschränkung zu nehmen. Es kommt nicht darauf an, daß anatomisch eine Restitutio ad integrum geschaffen ist. Das wird wohl bei keinem dieser Patienten der Fall sein, sie werden alle noch die physikalischen Symptome eines Herzfehlers bieten. Fehldiagnosen sind bei den oft handgreiflichen physikalischen und klinischen Symptomen und bei dem (bis auf einen Fall) immer sicher und einwandfrei diagnostizierten rheumatischen Infekt, der im Kindesalter fast ausnahmslos zum Vitium führt, auszuschließen. Aber auf die anatomische Ausheilung kommt es hier auch garnicht an. Das Wichtigste ist, daß das Vitium gut kompensiert ist, daß das gut kompensierte Vitium schon Leistungsproben bestanden hat — und das ist bei den betreffenden Patienten in der gut überstandenen Pubertätszeit ausnahmslos gegeben — und daß die Leute den einmal gewählten Beruf restlos erfüllen. Hier ist eine scharfe Trennung zu machen zwischen Herzzustand und Herzleiden. Sicher, die Berufswahl wird bei einem herzkranken Kind wohl meist in eine bestimmte Richtung gelenkt sein, — wie auch **Breuer** in einer Zusammenstellung der von ehemals herzkranken Kindern ausgefüllten Berufsarten die schweren Berufe ganz vermißt —, sodaß schon in der Berufswahl ein gewisser kompensatorischer Akt zu sehen ist. Auf der anderen Seite bietet der leichtere Beruf mit einer gewissen „Schonung" des Herzens größere Gewähr für die Ausheilung des Herzleidens. In den vorliegenden Fällen geschah laut Angaben die Berufswahl ganz unbeeinflußt vom Herzzustand und in der Tat werden hier in manchen Fällen Betätigungen ausgeführt, die schon Anforderungen an das Herz stellen. Die vorliegenden Fälle verteilen sich auf 1 weibliche und 6 männliche Personen.

4. Eine Patientin erkrankte im 12. Jahre zum ersten Male an einem rheumatischen Infekt, in dessen Verlauf sich eine Mitralinsuffizienz ausbildete. Mit 13 Jahren ein Rezidiv, aber das Vitium blieb nach wie vor gut kompensiert und während der ganzen Jahre (sie ist jetzt 19 Jahre alt) fühlte sich die Patientin nie von seiten des Herzens beinträchtigt. Mit Rücksicht auf das schlechte Gehör (fast taub) wurde sie Damenschneiderin. Sicherlich hat dieser wenig körperliche Anstrengung erfordernde Beruf sich nur günstig für das bestehende Vitium ausgewirkt und es mag mit Recht der Ein-

spruch erhoben werden, daß die Patientin den Anforderungen eines schweren Berufes nicht gewachsen wäre. Aber vorläufig genügt sie den ihr durch die Schwerhörigkeit zugeschnittenen Lebensverhältnissen. Ob allerdings im Falle einer Ehe mit evtl. Schwangerschaften das Vitium nicht doch einmal in Erscheinung träte, ist eine andere Frage.

5. Aehnlich liegen die Verhältnisse in einem anderen Fall. Auch hier wurde wohl aus anderen Gründen ein Beruf gewählt — Patient ist jetzt Klosterpater (26 Jahre) — der dem geschädigten Herzen eine gewisse Schonung zukommen ließ und das ist wohl auch der Grund, warum bei dem Patienten bis jetzt nie Beschwerden von seiten des Herzens auftraten; denn an sich hätte gerade dieser Fall von vorneherein prognostisch die schlechtesten Aussichten bieten müssen. Hier hatte sich der rheumatische Prozeß nicht nur am Endocard, sondern auch am Pericard festgesetzt und bei der Entlassung des Patienten aus der Kinderklinik bot das Herz folgenden Befund: Zustand nach einer nach mittelstarker Exsudation adhäsiv gewordenen Pericarditis, kombiniert mit Mitralinsuffizienz, wohl auch Stenose. Bei geringer Anstrengung starke Pulsbeschleunigung, hochgradige Blässe im Gesicht, leichte Cyanose der Fingerspitzen — wirklich ein Befund, der für die Zukunft des 13jährigen Kindes berechtigte Befürchtungen aufkommen ließ und man ist überrascht über das gute Ergebnis, das die Nachfrage liefert. Ein Rezidiv trat zum Glück nicht auf, auch keine anderen Erkrankungen, Pubertät wurde gut überstanden, der Patient fühlt sich körperlich voll leistungsfähig. Allerdings fällt hier die sonst bei männlichen Patienten im Arbeits- und Militärdienst gegebene körperliche Leistungsprobe aus. Sicherlich ist hier keine Heilung im anatomischen Sinne eingetreten; denn die einmal am Herzbeutel zustandegekommenen Verwachsungen bleiben für immer bestehen. Auch **Thoenes** hält eine restitutio ad integrum kaum für möglich, wenn einmal Myo- und Pericardsymtome in Erscheinung treten. Wohl aber besteht die Möglichkeit, daß sich die Veränderungen an den Klappen weitgehend zurückgebildet haben. **Heubner** kennt eine Reihe von Fällen, wo nach akutem Gelenkrheumatismus Herzgeräusche, Herzverbreiterung und Verstärkung des 2. Pulmonaltones auftraten, die nach einiger Zeit wieder verschwanden. Aber trotzdem stellt er die Prognose der Herzveränderungen nach akutem Gelenkrheumatismus in Bezug auf das Herz in den meisten Fällen schlecht. **Thoenes** dagegen beurteilt die isolierten rheumatischen Herzinnenhauterkrankungen hinsichtlich der Prognose etwas günstiger. Garnicht so selten würden sie mit völlig normaler Funktion ausheilen, sodaß weder der Kliniker noch der Sportlehrer die vorausgegangene Schädigung fest-

stellen könnten und auch **Dusch** gibt an, daß Beispiele vorliegen, daß vollkommen ausgebildete Klappenfehler noch nach Jahren bei Kindern zur Heilung kommen. Die jetzt folgenden, zur Ausheilung gekommenen Fälle kann man wohl ganz ähnlich beurteilen.

6. Bei einem 13jährigen, kräftigen Jungen trat 5 Wochen nach Abklingen der rheumatischen Endocarditis, die zu einer Mitralinsuffizienz, wohl auch mit leichter Stenose, geführt hatte, eine Chorea auf, weswegen der Junge in die Klinik kam. Bei der Entlassung nach 6 Wochen war das Herz noch leicht nach beiden Seiten verbreitert, an der Spitze deutliche systolische Geräusche, II. P.T. leicht accentuiert. Seitdem hatte der Junge keine Erkrankung mehr; jetzt 18½ Jahre, Kaufmann. Nach Angaben des Vaters bietet er auch bei großen Anstrengungen kein Anzeichen irgendeiner Krankheit, ist gut entwickelt und voll leistungsfähig. Einer Musterung zum Militärdienst hat er sich noch nicht unterzogen.

7. Beim nächsten Fall zeigt die Endocarditis in ihrem Entstehen einen etwas andersartigen Verlauf wie die anderen rheumatischen Endocarditiden, ja es mag von manchen Vertretern der Rheumaforschung diese Endocarditis als rheumatische überhaupt abgelehnt werden. Aber das ist eine Streitfrage, die trotz jahrelangen eifrigen Forschens und Experimentierens bis heute noch nicht ganz geklärt ist. Doch schließen sich in den letzten Jahren immer mehr Autoren der auf zahlreichen, in großem Stil angelegten Experimenten fußenden Ansicht **Schäfers, Klinges, Rößles, Bielings, Swifts** u. a. m. an, daß der Rheumatismus eine allergische Reaktion des Gewebes sei, ausgelöst durch unspezifische Streptokokken, während die Lehre vom Rheumatismus als spezifischem Infekt, hervorgerufen durch einen spezifischen Erreger **(Schottmüller, Fahr)** wohl immer mehr an Anhängern verliert. Dieser neueste Stand der Rheumaforschung gibt die Berechtigung, den nachfolgenden Fall unter die rheumatischen Endocarditiden zu zählen. Bei einem 13½jährigen Jungen traten im Anschluß an eine bei Halsentzündung verabfolgte Diphtherieseruminjektion — 5 Tage nach Abklingen der Halsentzündung — Gelenkschmerzen, leichtes intermittierendes Fieber und Neigung zu urtikariellen Ausschlägen auf. Die Blutkultur blieb steril. Im Verlauf der Krankheit entstand eine Mitralinsuffizienz, die bei der Entlassung gut kompensiert war. Der ehemalige Patient ist heute 22 Jahre, Conditor, lebt im Ausland. Nach Aussagen des Vaters hat er in der Zwischenzeit kein Rheumarezidiv durchgemacht, sich von seiten des Herzens nie beeinträchtigt gefühlt, ist körperlich voll leistungsfähig.

8. Ein weiterer Fall bietet das erstaunliche Bild: Mit 14 Jahren gut kompensierte Mitralstenose und Mitralinsuffi-

zienz — mit 20 Jahren militärtauglich I o. B. Als der Junge in die Klinik kam, zeigte das Herz beginnende leichte Dekompensationserscheinungen. 4 Jahre vorher hatte er einen Gelenkrheumatismus und klagte seitdem über Herzklopfen und Atembeschwerden bei Anstrengungen. Während der letzten 3 Monate Verschlechterung des Leidens, häufiges Nasenbluten, dabei Schmerzen an allen Gelenken. Herzbefund: Grenzen offenbar nicht wesentlich verbreitert. Deutliches, nicht sehr lautes präesystolisches und pfauchendes systolisches Geräusch über dem linken Herzen, II. P.T. accentuiert. Puls kräftig, regelmäßig. Leber 1 cm unterhalb des Rippenbogens. Bei der Entlassung Herzbefund gebessert, gut kompensierte Mitralstenose und -insuffizienz. Leber nicht palpabel. Bis heute nach Angabe des Vaters keine Beschwerden mehr, körperlich voll leistungsfähig, von Beruf Werkzeugmacher, jetzt bei der Musterung als tauglich I befunden. Dieser Befund sowohl als auch die Beschwerdefreiheit während der dazwischenliegenden 6 Jahre, in die noch dazu die Pubertät fiel, lassen an ein völliges Ausheilen des Herzfehlers glauben.

9. Ebenso scheint eine Mitralstenose bei einem jetzt 24jährigen ganz ausgeheilt zu sein. Das Vitium entstand bei dem rheumatischen Erstinfekt vor 11 Jahren. Der Junge klagte über schweres Schnaufen, häufiges blaues Aussehen. Herz: Spitzenstoß im 5. I.K.R. 2 Finger außerhalb der M.L., hebend, an der Spitze weiches, praesystolisches Geräusch. II. P.T. nicht sicher accentuiert, Puls regelmäßig, ausreichend gefüllt. Bei der Entlassung im Wesentlichen der gleiche Befund, etwas gebessert. Die Eltern geben an, daß der Junge keine weiteren Rheumatismusanfälle, auch sonst keine schwereren Krankheiten gehabt, auch von seiten des Herzens nichts mehr gespürt habe. Er wurde Schuhmacher, angeblich unbeeinflußt von seinem Gesundheitszustand und ist jetzt beim Militär, wo er sich ganz gesund fühlt.

10. Das Erstaunlichste, was ein in der Jugend erkranktes Herz später doch noch zu leisten vermag, bietet der letzte dieser Fälle. Bei dem rheumatischen Erstinfekt mit 10½ Jahren blieb als Folgezustand eine Mitralinsuffizienz zurück. Im Alter von 12½ und 19 Jahren machte der Junge noch einmal einen Gelenkrheumatismus durch und doch konnte sein Vater jetzt die Angabe machen: „Herzbeschwerden hatte er nie, trotz außergewöhnlicher Anstrengungen". Der ganze Lebenslauf des Patienten macht diese Angaben auch durchaus glaubwürdig. Nach einem Landhilfe-Jahr trat er mit 18 Jahren freiwillig ins Heer ein, wobei die ärztlichen Untersuchungen überaus günstig ausgefallen sein sollen. Dann absolvierte er die Sportschule in Berlin, wo sein Herz gewiß beim Turnen,

Springen und Schwimmen sehr beansprucht wurde. Jetzt ist er Polizeiwachtmeister, ein Beruf, in dem Herzkranke gewiß keinen Platz haben.

---

## II. Ausgang in chronisches Herzleiden

Bei der Feststellung „chronisches Herzleiden" war nicht der objektive Befund am Herzen — dieser konnte ja bei der hier angewandten Art der Nachuntersuchung garnicht festgestellt werden — sondern allein die Beeinträchtigung der ehemaligen Patienten von seiten des Herzens in der Ausübung ihrer Lebens- und Berufsfunktionen maßgebend. Je nach der sozialen Stellung und den gewählten Berufen werden die diesbezüglichen Klagen größer oder kleiner sein. Ich sagte schon, daß bei einem herzkranken Kind die Berufswahl immer in eine bestimmte Richtung gelenkt sein wird. So wurde hier auch in 3 Fällen zugegeben, daß die Berufswahl mit Rücksicht auf den Gesundheits- d. h. hier Herzzustand erfolgte. Ein Kind geht noch zur Schule. In 3 Fällen kam es garnicht zu einer Berufswahl der Kinder. Sie wuchsen von selbst in den elterlichen landwirtschaftlichen Betrieb hinein, ein für einen Herzkranken gewiß paradoxes Betätigungsfeld. „Bei dem Mangel an Dienstboten sind wir auf jede Kraft angewiesen" schrieb ein Vater, eine Begründung, die sich nur allzuleicht verstehen läßt. Und hier kommen dann auch die Klagen über die beeinträchtigte körperliche Leistungsfähigkeit. Dann ist aber auch das Ergebnis der Nachuntersuchung in manchen Fällen mit einer gewissen Einschränkung hinzunehmen. Wer weiß, ob die Leute in leichteren Berufsarten die gleichen Klagen hätten und ob es dann nicht schon zu einer „Heilung" des Herzleidens gekommen wäre. Hier ist zu bedenken, daß gerade in der Landwirtschaft die Kinder oft schon frühzeitig zu schweren körperlichen Leistungen herangezogen werden. Immerhin besteht aber doch ein großer Unterschied gegenüber den Leuten der vorhergehenden Gruppe, die trotz ihres Herzfehlers körperlich auch schwer anstrengenden Berufsarten genügen.

### a) Pubertät noch nicht überschritten.

11. Ein Junge erlitt mit 6 Jahren den ersten rheumatischen Schub. Die dabei erworbene Mitralinsuffizienz und

-stenose scheint gut kompensiert zu sein, trotzdem der Junge mit 10 und 11 Jahren Rezidive — aber ohne jeglichen Einfluß auf das Herz — erlitt. Bei dem ersten Schub mit 6 Jahren war es sogar schon zu einer Dekompensation des Herzens gekommen (Leber 3—4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens), die aber auf Digitalisbehandlung zurückging und sich bis jetzt nicht wiederholte. Der Junge geht noch zur Schule und ist wegen seines Herzfehlers vom Turnen befreit. Bei der ersten Erkrankung hätte man nach dem Herzbefund die Prognose ernst gestellt, doch scheint das Herz inzwischen erstarkt zu sein und es besteht die Aussicht, daß der Junge (jetzt 12 Jahre alt) auch die Pubertät gut überstehen und bei nicht allzu schwerer körperlicher Arbeit keinen weiteren Schaden an dem in der Kindheit geschädigten Herzen nehmen wird, vorausgesetzt, daß sich keine Rheumarezidive mehr einstellen.

b) Pubertät überschritten.

12. Günstig ist die Prognose nach dem bisherigen Verlauf bei einem jetzt 16½jährigen Mädchen. Mit 5 Jahren hatte es den ersten Gelenkrheumatismus, der sich in seinem 7. Lebensjahr wiederholte, wobei es bald über Herzbeklemmung klagte. Herzbefund: Sp. St. hebend im 5. I.K.R., außerhalb der M. L. Starkes systolisches und diastolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, an der Aorta verstärkter 2. Ton, klingend. Wahrscheinlich waren Mitralis und Aorta von dem Krankheitsprozeß befallen. Daneben wurden Extrasystolen beobachtet, die das E.K.G. als Vorhofsextrasystolen kennzeichnete. Diese verschwanden bald, das Herz blieb gut kompensiert. In der Zwischenzeit traten keine Rezidive oder sonstige Krankheiten auf, die Pubertätszeit wurde ganz gut überstanden. Der Vater gibt nun an, daß das Mädchen körperlich nicht voll leistungsfähig ist, auf ärztlichen Rat hin wird von der Verrichtung schwerer Arbeit und der Betreibung von Sport abgesehen.

13. Noch besser scheint es einem jetzt 19½jährigen Mädchen zu gehen, bei dem nach einer mit 11 Jahren erlittenen Endocarditis rheumatica ein kombiniertes Mitralvitium zurückblieb. Sie klagt jetzt nur bei starker körperlicher Ueberanstrengung über Atemnot und Herzklopfen, arbeitet aber in der elterlichen Landwirtschaft fest mit. Hier kann man für das weitere Leben die beste Prognose stellen, doch darf man dies bei Frauen nur mit Vorsicht tun, denn es ist nicht sicher, ob nicht spätere Schwangerschaften den in der Jugend günstig begonnenen Verlauf des kindlichen Herzleidens wieder zum Schlechten wenden. Manche Autoren (z. B. v. Leyden) sind der Ansicht, daß der Arzt herzkranken Mädchen und

Frauen das Heiraten im allgemeinen widerraten soll, jedenfalls aber die öftere Wiederholung der Schwangerschaft verhindert werden soll. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen Breuers ist diese Vorsichtsmaßnahme jedoch zu streng.

14. Gut gestaltete sich auch der weitere Verlauf eines Klappenleidens bei einem Jungen, der mit 12 Jahren nach öfteren rheumatischen Gelenkbeschwerden von einer akuten Endocarditis eine Mitralinsuffizienz davontrug, die aber immer gut kompensiert blieb. Er ist jetzt 23½ Jahre alt, kaufmännischer Angestellter, fühlt sich körperlich voll leistungsfähig, leistete auch 1 Jahr freiwilligen Arbeitsdienst. Die einzige Veranlassung ihn nicht unter die geheilten Fälle zu zählen war der Umstand, daß er wegen seines Herzbefundes vom Militärdienst zurückgestellt werden mußte.

15. Ein anderer, jetzt ebenfalls 23½ Jahre alter junger Mann mußte ebenfalls seines Herzbefundes wegen vom Militärdienst zurückgestellt werden. Bei ihm standen die Nieren von vorneherein im Mittelpunkt der rheumatischen Erkrankung, zum ersten Mal in seinem 13. Lebensjahr. Bei einem Rezidiv nach 2 Jahren wurde neben den Nieren auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen und er behielt eine Mitralinsuffizienz. 2 und 3 Jahre später abermals Rezidive, jedesmal mit Begleiterscheinungen der Nieren und des Herzens. Die Herzbeschwerden seien mit Abklingen der akuten Schübe immer wieder vergangen, auch jetzt habe er keine mehr. Chronisch leiden bei ihm mehr die Nieren als das Herz. Angeblich hat er jetzt noch leichte Eiweißtrübung im Urin. Er ist jetzt Student der Medizin.

16. In den restlichen Fällen treten neben der Behinderung beim Arbeiten von seiten des Herzens auch sonst subjektive Beschwerden auf. Mit 8½ Jahren erwarb sich ein Junge eine rheumatische Mitralinsuffizienz. Er ist jetzt 16 Jahre alt und arbeitet zu Hause in der Landwirtschaft mit, weil er da eben gebraucht wird. Aber der Vater schreibt, er sei schwerfälliger, die Arbeit gehe ihm nicht so von der Hand, er habe häufig Nasenbluten, leide an Atemnot und Stichen in der Herzgegend.

17. Die gleichen Beschwerden (Nasenbluten, sogar sehr häufig und längere Zeit) hat ein jetzt 25jähriger junger Mann. Mit 8½ Jahren war er 9 Wochen wegen Gelenkrheumatismus und Endocarditis rheumatica, in deren Verlauf sich eine Mitralstenose und -insuffizienz ausbildete, in Klinikbehandlung. 6 Jahre später suchte er zur Untersuchung zwecks Berufsberatung die Poliklinik auf. Hier wurde ein gut kompensiertes Mitralvitium festgestellt. Er hat die Beamtenlaufbahn einge-

schlagen und trotz dieses „seßhaften“ Berufes klagt er heute sehr über sein Herz. Vom Arbeits- und Militärdienst mußte er zurückgestellt werden.

18., 19. In 2 weiteren Fällen wird die Frage, ob die ehemaligen Patienten körperlich voll leistungsfähig wären, entschieden verneint. Es handelt sich um ein 16½jähriges Mädchen und einen 19jährigen Jungen, die beide im Alter von 5 und 6½ Jahren eine Mitralinsuffizienz als Restzustand einer Endocarditis rheumatica behielten. Sie geben auch die immer wiederkehrenden Beschwerden an: Atemnot bei leichten Anstrengungen, Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend. Das Mädchen hat kein durch Gelenkbeschwerden in Erscheinung tretendes Rezidiv beobachtet; seit es aus der Schule entlassen, haben sich die Beschwerden etwas gemindert. Es arbeitet so gut es geht, im elterlichen Haushalt mit. Der junge Mann ist in dem landwirtschaftlichen Betrieb der Eltern „beschäftigt“. Bis jetzt habe er kein Rezidiv gehabt, aber zur Zeit liege er wieder mit Gelenkrheumatismus darnieder.

Diese letzten Fälle geben zu allerhand Befürchtungen für den weiteren Verlauf Anlaß.

---

## III. Ausgang in Tod

Von 31 Kindern sind 12 bereits tot. 1 Fall ist hiervon abzuziehen. Das Kind starb an Appendizitis. Hier hatte sich im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus keine Endocarditis nachweisen lassen. 11 Kinder wurden frühzeitig ein Opfer ihres Herzleidens, d. i. über $^1/_3$ der Fälle. Nur eines von ihnen kam über die Pubertätszeit hinweg, starb aber dann im Alter von 21 Jahren, ein anderes kam mit 12½ Jahren vielleicht gerade in den Anfang dieser großen Uebergangsperiode, alle andern erreichten diesen kritischen Zeitpunkt garnicht. — Der Tod verteilt sich folgendermaßen auf die einzelnen Lebensalter:

1 starb im Alter von 6 Jahren
1 starb im Alter von 7 Jahren
3 starben im Alter von 9 Jahren
2 starben im Alter von 10 Jahren
2 starben im Alter von 11 Jahren
1 starb im Alter von 12 Jahren
1 starb im Alter von 21 Jahren.

Während des 1. akuten Krankheitsschubes oder gleich im Anschluß daran starben 4, 2 starben innerhalb der nächsten 3 Jahre, 5 innerhalb der nächsten 4 bis 8 Jahre. Die relativ hohe Anzahl der im ersten akuten Schub letal geendeten Fälle widerspricht den allgemeinen Literaturangaben hierüber. Vielleicht ist es hier nur ein zufälliges Zusammentreffen der Fälle, sodaß ein größeres Zahlenmaterial ein anderes Bild ergeben würde. Aber auch an diesen kleinen Zahlen kann man die Beobachtung machen, daß, wenn schon der akute Krankheitszustand einmal überwunden ist, das kindliche Herz meist noch einige Zeit den Schaden auszugleichen versucht, bis schließlich seine Kraft doch erlahmt. Alle diese Zahlen, besonders aber der Umstand, daß nur 1 Kind die Pubertätszeit überstand, sprechen deutlich für eine ganz schlechte Prognose der Endocarditis rheumatica beim Kinde.

### 4 Fälle, die während oder gleich im Anschluß an den akuten Krankheitszustand gestorben sind.

20. Bei einem 6jährigen Mädchen trat gleich im Anschluß an fieberhaften Gelenkrheumatismus erschwertes Atmen, blasses Aussehen mit Blaufärbung der Lippen auf. Die Gelenkschmerzen und das Fieber verschwanden bald, die Herzbeschwerden blieben unverändert. Herzbefund bei der Aufnahme: Sp. St. im 5. I.K.R., systolisches Geräusch an der Spitze, II. P.T. accentuiert. Im weiteren Verlauf mit subfebrilen Temperaturen gesellte sich zu dem gießenden systolischen Geräusch an der Spitze noch ein praesystolisches. Mit diesem Befund wurde es nach 5 Wochen ungeheilt auf Wunsch der Eltern entlassen. 4 Wochen später starb es nach Angabe des Vaters unter den Erscheinungen der Herzwassersucht.

21. Ein ebenso akutes Versagen des Herzens zeigt der nächste Fall. Im Gefolge einer leichten Halsentzündung traten Fieber und Gelenkschmerzen auf. 1 Tag später schon klagte das Kind über Kurzatmigkeit; bald darauf traten Herzschmerzen hinzu. Das Kind sieht blaß aus, Fingerspitzen und Lippen cyanotisch, Nasenflügeln. Herzbefund: Dämpfungsfigur nach links verbreitert; Aktion regelmäßig, Töne laut. Ueber der Mitralis lautes diastolisches und leises systolisches Geräusch, II. P.T. verstärkt, Leber 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Behandlung mit Digipurat und Pyramidon bringen Rückgang der Leberschwellung und des Fiebers, das jedoch nach 10 Tagen erneut wieder auftritt. Auf Pyramidon tritt keine Besserung mehr ein, auch Behandlung mit Trypaflavin bleibt erfolglos. Die Blutkultur bleibt steril. Das Kind wird auf Wunsch ungeheilt entlassen und stirbt kurz darauf unter den Erscheinungen einer völligen Dekompensation des Herzens.

Hier könnte man die Frage aufwerfen, ob nicht eine Endocarditis lenta vorgelegen habe. Dagegen spricht die Sterilität der Blutkultur. Doch wäre es immerhin möglich, daß wir ein völliges Versagen der Abwehrkräfte des Körpers gegenüber den Streptokokkentoxinen im Sinne **Klinges** vor uns haben. Unter diesem Gesichtspunkt gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir den Fall mit unter die rheumatischen Endocarditiden rechnen.

22. Der 3. dieser Fälle zeigt neben Polyarthritis und Endocarditis rheumatica das Bild eines Rheumatismus nodosus. Das Kind klagt seit 3 Wochen über Gelenk- und Halsschmerzen. Es sieht auffallend blaß aus, das Gesicht ist leicht zyanotisch. An den Malleoli externi beiderseits 7 bis 8 linsengroße, druckschmerzhafte Knötchen, Umgebung nicht gerötet. Herzbefund: Grenzen nach oben und nach rechts nicht verbreitert, links 1 Querfinger außerhalb der M.L. Ueber allen Ostien, vorwiegend über der Spitze, lautes, systolisches Geräusch, II. P.T. verstärkt. Subfebrile Temperaturen. Es tritt eine geringe Stauungsbronchitis auf. Die Knötchen und Gelenkerscheinungen verschwinden nach 6tägiger Behandlung, der Herzbefund ist bei der Entlassung unverändert. Nun gibt uns der Vater an, daß das Kind 3 Monate später an einem Versagen des Herzens gestorben ist.

Nach Ansicht der meisten Autoren ist gerade mit dem Rheumatismus nodosus immer eine stärkere Affektion des Herzens verbunden. **Leichtentritt** glaubt aus dem Vorhandensein der rheumatischen Knötchen fast immer auf einen organischen Herzfehler schließen zu können. **Thoenes** betrachtet sie als den Beweis des rheumatischen Ursprungs einer Endocarditis, zumal dann, wenn Gelenkerscheinungen — wie so häufig in späteren Stadien der rheumatischen Erkrankung — fehlen sollten. „In solchen Fällen steht das Herz von vorneherein eindeutig im Mittelpunkt des Krankheitsbildes". So scheint es auch hier gewesen zu sein, da die verhältnismäßig leichte Erkrankung in so kurzer Zeit zum Tode führte.

23. Auch überraschend schnell trat der Tod bei einem 11½jährigen Jungen ein. Schon seine Mutter ist an einem Herzleiden gestorben. Es ist dies der oben erwähnte Fall, wo der Schularzt schon lange vor der eigentlichen Erkrankung Herzerweiterung festgestellt hatte. Der am Herzen unbemerkt schleichend fortschreitende rheumatische Infekt trat plötzlich in Gelenkbeschwerden zutage und führte sogleich zu schweren Erscheinungen vonseiten des Herzens: Herzklopfen, beengendes Gefühl in der Herzgend, starke Dyspnoe, Nasenflügelatmen; Herz nach beiden Seiten verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien, Puls gut gefüllt, unregelmäßig, pericarditisches Reiben. Leber 2 Querfinger unterhalb des

Rippenbogens. Hier bestätigt sich die Ansicht, daß, wenn schon ein Herzfehler vorliegt, jeder neue akute Rheumaschub zu einer enormen Verschlechterung des Herzleidens führt. Auf Na salyc. gute Besserung. Kind wird nach 3 Wochen ohne Dekompensationserscheinungen mit folgendem Herzbefund entlassen: Grenzen links 2 Querfinger außerhalb der M.L., Sp. St. im 5. I.K.R., etwas außerhalb der M.L. Pulsation der Halsgefäße. Systolisches und diastolisches Geräusch, am deutlichsten über der Aorta. Puls gut gefüllt, schnellend. 3 Wochen geht es dem Kind gut. Es war zu Hause ganz munter. Da tritt plötzlich Verschlimmerung auf. Das Kind wird sofort unter schwersten Dekompensationserscheinungen wieder in die Klinik eingeliefert, wo es innerhalb weniger Stunden zum Exitus kommt. Der Obduktionsbefund: Pericarditis adhaesiva, Myocarditis, Endocarditis verrucosa der Mitralis und Aorta. Dilatation des linken Ventrikels und des Conus pulmonalis. Stauungserscheinungen an allen Organen.

**Tod nach Rezidiven innerhalb der nächsten 3 Jahre.**

24. „Rezidive fürchten wir nicht wegen der Gelenkerkrankung, sondern wegen des Herzens" **(Thoenes).** Wie berechtigt diese Behauptung ist, bestätigen die beiden folgenden Fälle. Bei einem 9jährigen Jungen trat zum ersten Mal ein Gelenkrheumatismus auf, der nach 14 Tagen wieder abgeklungen war; aber ein Vitium cordis war zurückgeblieben. Nach 9 Monaten stellte sich das erste Rezidiv ein, das sich von da ab öfters wiederholte. Der Junge hatte dauernd leichte Temperaturen, häufig Nasenbluten, aber sonst kaum welche Beschwerden, bis sich mit einem neuen Rezidiv stärkste Herzsymptome einstellten. Nun kam das Kind in die Klinik. Das Herz zeigte große Verbreiterung nach rechts und links, Sp. St. diffus, lautes systolisches und diastolisches Blasen, besonders an der Spitze. II. P.T. gering accentuiert. Kein deutlicher Ascites. Die chronische Herzinsuffizienz war mit Digitalis nicht mehr zu beeinflussen. Das Kind wurde in diesem Zustand nach Hause entlassen. Hier starb es 3 Wochen später aus relativem Wohlbefinden heraus unter plötzlich einsetzenden, wahnsinnigen Leibschmerzen, wahrscheinlich eine Embolie der Mesenterialgefäße.

25. Bei einem anderen, ebenfalls 9jährigen Jungen führte ein einziges von den Eltern wahrgenommenes Rezidiv zum Tode. Bei dem ersten, sich über 3 Monate hinziehenden Schub mit Gelenkschmerzen und Endocarditis hatte er sich eine Mitralinsuffizienz zugezogen, die aber immer gut kompensiert blieb. Das Kind wurde als geheilt aus der Klinik entlassen. Nach 2 Jahren trat ein Rezidiv auf, das bald zu einem Versagen des Herzens führte.

**Tod an Herzinsuffizienz nach Rezidiven innerhalb der nächsten 3 bis 8 Jahre.**

a) Tod vor der Pubertät.

Wenn diese Kinder auch erst mehrere Jahre nach dem rheumatischen Erstinfekt sterben, so kann man diese Jahre keineswegs als Gewinn für die Kinder bezeichnen. Es ist — wie aus den Berichten hervorgeht — eine für Eltern und Kinder wenig erfreuliche Zeit. Die kleinen Patienten sind einem langsamen Siechtum preisgegeben, nach jedem neuen rheumatischen Schub sind sie von seiten des Herzens mehr eingeengt, bis ein letzter rheumatischer Stoß, oder eine Infektionskrankheit die Herzkraft ganz lähmt.

26. So machte bei einem 10jährigen Mädchen eine Lungenentzündung dem jahrelangen Leiden ein Ende. Mit 5 und 7½ Jahren erkrankte es an Rheumatismus mit Endo- und Pericarditis, das erste Mal noch mit Pneumonie kompliziert. Schon nach dem ersten Anfall blieb eine Mitralinsuffizienz zurück, die dem Kinde bei den geringsten Bewegungen starke Atemnot verursachte. Bei dem 2. Schub kam es zu Dekompensationserscheinungen, die aber während des 4wöchigen Klinikaufenthaltes zurückgingen, sodaß das Kind mit kompensiertem Vitium entlassen wurde. Im nächsten Jahre wieder Gelenkrheumatismus, 2 Jahre später ebenfalls, diesmal wieder im Verein mit einer Pneumonie. Es kam zu starken Insuffizienzerscheinungen des Herzens, das bald ganz versagte.

27., 28., 29. Eine mehrjährige Leidenszeit hatten auch 3 andere Kinder dieser Gruppe durchzumachen. Mit 3½, 5 und 8½ Jahren erlebten sie ihren ersten rheumatischen Affekt und bei allen dreien ist das Herz von Anfang an so in den Krankheitsprozeß einbezogen, im ersten Fall mit Pericarditis kompliziert, daneben noch Pleuritis, daß es gleich zu einer Dekompensation des Herzens bei kombiniertem Mitralvitum kommt. In dem einen Fall gehen die Dekompensationserscheinungen trotz 7wöchentlicher Klinikbehandlung nicht zurück, die beiden anderen holen die Mütter nach wenigen Tagen in hoffnungslosem Zustand wieder nach Hause. Zu unserer großen Verwunderung erfahren wir bei den Nachfragen, daß das Herz dieser Kinder in 2 Fällen noch 4, ja in dem mit Pericarditis und Pleuritis komplizierten Fall (es handelte sich um ein an sich kräftiges Kind) trotz mehrmaliger Rheumarezidive sogar noch 6 Jahre durchgehalten hat. Schließlich ereilte sie der Tod alle in der gleichen Weise: Versagen des Herzens, „Herzwassersucht" unter den gleichen Erscheinungen: Atemnot, Erstickungsanfälle, Stiche in der Herzgegend, Erbrechen.

Wenn man so die Krankengeschichten der herzkranken Kinder durchsieht, dann findet man, daß bei Kindern Dekompensationszeichen wie Hydrops, Stauungsleber, Stauungsharn etc. im Vergleich zum Erwachsenen lange auf sich warten lassen, überhaupt nicht so leicht auftreten wie bei diesem. Sind sie aber einmal ausgesprochen in Erscheinung getreten, dann ist die Prognose absolut infaust. Die vorstehenden Fälle zeigen, daß sich die Kinder wohl noch einmal etwas erholen können, daß aber die Dekompensation bei jeder geringen Mehrbelastung des Herzens sich wiederholt und das Herz bald ganz versagt. In den nachuntersuchten, jetzt noch lebenden Fällen, war es bei keinem zu ausgesprochenen Kompensationsstörungen gekommen, außer bei vieren, wo leichte Insuffizienzerscheinungen eben angedeutet waren, die aber bei entsprechender Behandlung sofort zurückgingen.

b) Tod im Erwachsenenalter.

30. Diese Gruppe füllt nur einen Fall aus. Mit 13 Jahren erst hatte das Kind zum ersten Mal Gelenkrheumatismus bekommen und das ist wohl auch der Grund, warum es die Pubertätszeit überstand. Mit 14 Jahren hatte es wieder Gelenkbeschwerden, wozu gleichzeitig Atemnot, starkes Herzklopfen und Schmerzanfälle in der Herzgegend hinzukamen. Bei der Klinikaufnahme folgender Befund: Das Mädchen ist gut entwickelt, zeigt keine Cyanose, keine Oedeme, keine Dyspnoe. Herz: Grenzen nach links verbreitert, 2 Querfinger außerhalb der M.L. Sp.St. nach links verlagert. Herzaktion deutlich sichtbar. An der Spitze erster und zweiter Ton von einem lauten systolischen und diastolischen Geräusch verdeckt. II. P.T. accentuiert. Ueber Pulmonalis ebenfalls systolisches Geräusch. Nach 6 Tagen wird das Mädchen auf Wunsch mit der Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium, entlassen. Es zeigt an sich keine akuten Erscheinungen mehr. Nun gibt der Vater an, daß sich seine Tochter nie mehr ganz von ihrem Herzleiden erholte. Mit 21 Jahren sei sie gestorben, nachdem sich im letzten Jahre noch Herzwassersucht hinzugestellt habe.

Die einzelnen Fälle wurden zum größten Teil ausführlich besprochen, namentlich der akute Verlauf der Ersterkrankung und der Herzbefund während des Klinikaufenthaltes, um zu zeigen, daß die akuten Krankheitserscheinungen oft in keinem Verhältnis zum späteren Ausgang des Leidens stehen. Oft ergab in den schwersten akuten Krankheitsfällen, die zu den ernstesten Befürchtungen für das weitere Schicksal der Kinder Anlaß gaben, die Nachfrage ein erstaunliches Wohlbefinden jetzt. Bei den leicht erscheinenden Fällen mußte man oft erfahren, daß die Kinder am Herzen schwerste Schäden erlitten hatten.

# Zusammenfassung

Der Gesamteindruck der Nachuntersuchungen ist der, daß die Endocarditis rheumatica der Kinder eine sehr schwere, ernst zu nehmende Krankheit ist, nicht in ihrem akuten Verlauf, sondern wegen der aus ihr entstehenden Herzfehler. Das Schicksal der von ihr befallenen Kinder ist meist ein trauriges. Etwa in einem Drittel der Fälle führte das Herzleiden zu einem frühzeitigen Tod der Kinder. Von den Ueberlebenden dürfte etwa die Hälfte der Fälle als geheilt betrachtet werden, „geheilt" mit einer gewissen Einschränkung. Absolute Heilungen festzustellen, ist bei der hier angewandten Nachuntersuchungsmethode nicht möglich, diese kommen aber nach Literaturberichten — wenn auch sehr selten — vor und auch hier lassen die in manchen Fällen recht erstaunlichen körperlichen Leistungen an die Möglichkeit der Ausheilung eines Klappenfehlers glauben. Die andere Hälfte der überlebenden Fälle ging in chronisches Herzleiden aus. Diese Kinder treten mit einem kranken Herzen in den Lebenskampf und man weiß nicht, wie bald ihr den Anforderungen des Lebens gegenüber jetzt nur bedingt taugliches Herz ganz den Dienst versagt. Wenn man nun noch bedenkt, daß — Berichten der Literatur zufolge — ein in der Jugend geschädigtes, aber geheiltes Herz noch nach Jahrzehnten gelegentlich versagen kann, dann kommt auch hier das Wort zu Ehren, das schon **Corvisart** von herzkranken Kindern sagte und das auch **Breuer** bestätigte:

Haeret letalis lateri arundo.

---

Am Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Rietschel zu danken für die Ueberlassung des Themas und des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

# Literatur


Alwens: Die practische Therapie der Endocarditis lenta, der Infektarthritis und deren Folgezustände. Med. Klin. 1938, 26 u. 27.

Baginsky: Ueber Gelenkrheumatismus im Kindesalter . Archiv der Kinderheilkunde 16.

Bieling: Die Entwicklung der Lehre von der Immunität. Herdinfektion und Immunität. Experimentell erzeugte, chronische Infektarthritiden.

Breuer: Herzkranke Kinder im späteren Leben. Inaug. Diss. Heidelberg 1910.

Dietrich: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. II. Bd. 1938.

Ducken: Profuse Lungenblutungen bei rezidivierender Endocarditis und Polyarthritis im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der kindlichen Mitralstenose. Zeitschr. Kinderheilk. 1938, 45.

v. Dusch: Endocarditis im Kindesalter. Gerhardts Handbuch d. Kinderkr. Bd. 4.

Edström: Die Klinik des rheumatischen Fiebers. Ergeb. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1937 52. Bd.

Fahr: Beitrag zur Frage der rheumatischen Granulomatose. (Polyarthritis rheumatica, Rheumatismus infekt.) Klin. Wschr. 1929, II. u. Virchows Archiv 232 (1921).

Herz und akuter Gelenkrheumatismus bei Kindern. Internat. Rheuma-Kongr. 1934. Acta rheumatologica 1934 Nr. 20/21.

Vergleichende Untersuchungen bei Scharlach, Streptokokkeninfektion und rheumatischer Granulomatose. Beitr. path. Anat. 1930, 85.

Fahr und Kleinschmidt: Multiple Gelenkerkrankung u. rheumat. Infektion im Kindesalter. Klin. Wschr. 1932.

Gräff: Dtsch. med. Wschr. 1927, 17/18.
Dtsch. med. Wschr. 1930, 15.
Verhandlungen der dtsch. pathol. Gesellsch. 1931.

Groedel: Wie verhält sich das vergrößerte Herz im wachsenden Körper? Archiv Kinderheilk. 69.

Hamburger: Herzerkrankung bei Kindern. Münch. Med. Wschr. 1929.

Hochrein und Seggl: Erkennung und Beurteilung des rheumat. Herzschadens. Dtsch. Arch. klin. Med. 1934, 176.

Jelges: Endocarditis lenta im Kindesalter. Mschr. Kinderhlk. 1927, 35.

John und Nobel: Die Prognose der rheumat. Vitien im Kindesalter. Zeitschr. Kinderhlk. 1923, 36.

Klinge: Das Gesamtbild des fieberhaften Rheumatismus. I. bis VII. Mitt. Virchows Archiv 1930—33.

Virchows Archiv 279, 281, 282, 284, 286.

Ueber Rheumatismus. Klin. Wschr. 1930, 13 und 14.

Die Eiweißüberempfindlichkeit der Gelenke. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. 83.

Leichtentritt: Zum Problem der rheumatischen Erkrankungen im Kindesalter. Mschr. Kinderhlk. 1929, 43.

Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderhlk. 37: Die rheumatische Infektion im Kindesalter. Med. Klin. 1930 I.

Zur Klinik des akuten Gelenkrheumatismus bei Kindern. Acta rheumatol. 1934 Nr. 20/21.

v. Müller Fr.: Ueber den Rheumatismus. Med. Welt 1931 Nr. 39 u. 41.

Reye: Zur Frage der Endocarditis verrucosa. Münch. med. Wschr. 1923, 14.

Schäfer: Ueber familiär gehäuftes Auftreten von Endocarditis. Mschr. Kinderhlk. 34, 45.

Schottmüller: Introduktion zur Klinik des akuten Gelenkrheumatismus unter Berücksichtigung der Aetiologie. Acta rheum. 1934. Nr. 20/21.

Singer, Wien: Die Pathogenese des akuten Rheumatismus. Acta rheumatol. 1934. Nr. 20/21.

Semroth und Koch: Zur Pathogenese der Endocarditis. Klin. Wschr. 1929 Nr. 32.

Talajew: Der akute Rheumatismus. Klin. Wschr. 1929 I.

Veil: Rheumatismus als Allgemeinerkrankung. Klin. Wschr. 1933 II.

# Lebenslauf

Als Tochter des Gütervorstehers Georg Anton Hofmann und seiner Ehefrau Maria, geb. Schmidl, wurde ich, Luise Hofmann, am 5. Dezember 1913 in Oberhausen i. Rhnl. geboren. Nach 5jährigem Besuch der Volksschule in Witten a. d. Ruhr, Bochum und Zeil a. Main besuchte ich ab April 1925 1 Jahr lang das Mädchenlyceum der Englischen Fräulein in Bamberg, danach 2 Jahre das Alte und 6 Jahre das Neue Humanistische Gymnasium in Bamberg, wo mir nach bestandener Reifeprüfung im März 1934 das Reifezeugnis und das Zeugnis der Hochschulreife zuerteilt wurde. Danach leistete ich ½ Jahr Arbeitsdienst.

Im November 1934 begann ich an der Universität Würzburg das Medizinstudium, wo ich im März 1936 den I. Abschnitt, im Februar 1937 den II. Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in Königsberg i. Pr. und in Würzburg, wo ich im September 1939 das medizinische Studium abschloß.

---

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer dem angegegeben Schrifttum keine weiteren Hilfsmittel benützt habe.

**Luise Hofmann.**